FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

N° 47

Contribution à l'Étude des Hémorragies de la Délivrance

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte
de Médecine et de Pharmacie de Marseille

Le 9 Avril 1957

PAR

Jacqueline AUBERT-LAPOUGE

Née le 22 Août 1925, à Nice

Ancienne Interne des Hôpitaux de Nice

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examinateurs de la Thèse	M. le Professeur CHOSSON	*Président*
	M. le Professeur OLMER	
	M. le Professeur Agrégé SERMENT	*Assesseurs*
	M. le Professeur Agrégé CHARPIN	

Éditions LECONTE
98, Cours Lieutaud
MARSEILLE
1 9 5 7

Contribution à l'Étude

des Hémorragies de la Délivrance

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

N°

Contribution à l'Étude des Hémorragies de la Délivrance

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte
de Médecine et de Pharmacie de Marseille

Le 9 Avril 1957

PAR

Jacqueline AUBERT-LAPOUGE

Née le 22 Août 1925, à Nice

Ancienne Interne des Hôpitaux de Nice

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examinateurs de la Thèse	M. le Professeur CHOSSON	*Président*
	M. le Professeur OLMER	
	M. le Professeur Agrégé SERMENT	*Assesseurs*
	M. le Professeur Agrégé CHARPIN	

Éditions LECONTE
98, Cours Lieutaud
MARSEILLE
1 9 5 7

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : G. MORIN — *Assesseur :* J. DELPHAUT

Professeurs honoraires : MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, GABRIEL, HECKENROTH, JOYEUX, MONGES, MOIROUD OLMER, RIMATTEI, ROCHE.

Secrétaire principal : J. COMTE — *Bibliothécaire :* Mlle PERRIN

PROFESSEURS

Anatomie	GRISOLI
Anatomie pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie générale	BRAHIC
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Cardiologie clinique et expérimentale	JOUVE
Chimie médicale	DERRIEN
Chimie analytique et Hydrologie	ARNOUX
Chimie	DUMAZERT
Clinique chirurgicale	N...
Clinique chirurgicale	CARCASSONNE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédique	SALMON
Clinique chirurgicale thérapeutique et Chirurgie expérimentale	De VERNEJOUL
Clinique dermato-syphiligraphique	CHARPY
Clinique exotique	BLANC
Clinique des maladies du système nerveux	POURSINES
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale	POINSO
Clinique médicale thérapeutique	OLMER J.
Clinique des maladies des voies digestives et de la nutrition	RECORDIER
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique neuro-chirurgicale	PAILLAS
Clinique obstétricale et gynécologique	CHOSSON
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique urologique	CHAUVIN
Histologie	PICARD
Hygiène et Médecine préventive	SAUTET
Matière médicale	BALANSARD
Médecine légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie chirurgicale	DOR.
Pathologie interne	AUDIER
Pharmacologie	MERCIER
Pharmacie chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Stomatologie	MARONNEAUD
Physique médicale	DUBOULOZ
Thérapeutique	PIERI
Professeur sans chaire	ROUX
Professeur sans chaire	DONNET

Maîtres de Conférences Agrégés

MM. BERNARD Pierre
BOURRET
DEPIED
DESANTI
GAMBARELLI
GREBUS
LISSITZKY
J. MERCIER
MOURGUE
PASTOR
PAYAN
TAMALET

Agrégés en exercice

MM. APPAIX
BERNARD René
CHARPIN
CHAUVIN
CREMIEUX
DEVIN
GRANJON
LAVAL
METRAS
MONGES Henri
MOUREN
OLLIVIER
ORSINI
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD
SERMENT

Agrégés libres

MM. BERTHIER
FIGARELLA
HENRY
IMBERT
LAMY
LENA
VAGUE

Chargés des fonctions de Maître de Conférences

Histologie ..... M. STAHL

A MA MERE

A MON PERE, LE DOCTEUR LAPOUGE

Chirurgien Spécialiste des Hôpitaux de Nice,
Président de la Société Française d'Oto-rhino-laryngologie.

A MON MARI, LE DOCTEUR AUBERT

Chirurgien O. R. L.
Ancien interne du "Bellevue Hospital" de New-York
Ancien assistant du Service O. R. L. des Hôpitaux de Lyon
Ancien moniteur de Travaux à la Faculté de Médecine de Lyon

A MES ENFANTS

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHOSSON

Professeur de Clinique Obstétricale et Gynécologique

Il nous a fait l'honneur d'accepter la Présidence de notre jury de thèse.

Nous le remercions très respectueusement d'avoir bien voulu nous confier ce travail et nous guider dans son élaboration par ses conseils bienveillants et son enseignement si précieux.

Nous voudrions qu'il trouve ici le témoignage de toute notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR OLMER

Professeur de Clinique Médicale Thérapeutique

Nous lui sommes très reconnaissante de nous avoir fait l'honneur de siéger dans notre jury de thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse gratitude et de tous nos remerciements.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE SERMENT

L'accueil bienveillant et la souriante sympathie qu'il rayonne nous ont toujours encouragé.

L'intérêt qu'il a bien voulu porter à notre travail nous a infiniment touché.

Nous l'en remercions, ainsi que d'avoir accepté d'être notre juge.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE CHARPIN

Nous l'avons connu par ses travaux pleins d'intérêt concernant la pathologie de l'allergie.

Nous le remercions bien vivement d'avoir accepté d'être notre juge, ainsi que de l'accueil bienveillant qu'il nous a témoigné.

A MONSIEUR LE DOCTEUR AUGIER

Médecin des Hôpitaux de Nice

Sa grande culture médicale et son sens clinique nous ont séduits dès notre entrée dans son Service, où il a bien voulu nous accueillir comme interne.

Qu'il veuille trouver ici le témoignage de notre respectueux et reconnaissant souvenir.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DAVEO

Chirurgien-accoucheur des Hôpitaux de Nice.

Sa grande bonté, la précision de son diagnostic et sa pratique clinique ont contribué à nous faire découvrir l'obstétrique.

Nous le remercions encore de l'accueil qu'il nous a réservé dans son Service et de l'enseignement si vivant qu'il nous a prodigué.

Nous renouvelons ici l'attachement que nous avons pour lui.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DARDILL

Chirurgien des Hôpitaux de Nice

Il a paternellement guidé nos premiers pas en Médecine, dans la sympathique ambiance de son Service.

C'est avec notre vive amitié que nous l'en remercions.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARASSI

In Memoriam

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur DARDILL
Monsieur le Docteur DUPLAY
Monsieur le Docteur SIMON
Monsieur le Docteur MARASSI
Monsieur le Docteur MAZET
Monsieur le Docteur LECOQ
Monsieur le Docteur AUGIER

A TOUS NOS AMIS.

Introduction

L'enfant vient de naître. La deuxième étape de l'accouchement, la délivrance, acte bref et effacé, n'en est pas moins un acte délicat et grave de conséquences si l'on a présente à l'esprit la complication majeure souvent imprévisible : l'hémorragie, simple incident, ou dramatique, parfois suraiguë, aboutissant en quelques minutes à l'anémie bulbaire et à la mort, suivant son abondance et sa rapidité.

Ce travail comportera l'étude des hémorragies de la délivrance, survenant au cours d'un accouchement s'étant accompli par voie basse. Nous éliminerons volontairement les hémorragies après césarienne.

Les hémorragies de la délivrance, conséquence d'un placenta proevia, ou symptôme de l'apoplexie utérine, procèdent d'une dystocie placentaire, et de l'accouchement pathologique. Elles ne seront pas étudiées ici.

Définition

Symptomatologie - Source de l'hémorragie

A. - DEFINITION :

L'hémorragie, phénomène normal et physiologique qui accompagne la délivrance, deviendra pathologique lorsque la perte de sang sera supérieure à 500 gr. environ. Celle-ci retentira rapidement sur l'état général, et sera responsable du syndrome « anémie aiguë ». S'il est habituel d'admettre ce chiffre de 500 gr. pour limite pathologique, on conçoit que celui-ci soit arbitrairé ; car pour parler d'hémorragie de la délivrance, il paraît plus logique d'évaluer la perte sanguine par rapport à la masse sanguine globale de la femme tout en tenant compte de la rapidité du débit hémorragique.

B. - SYMPTOMATOLOGIE :

I. - L'anémie aiguë

Que l'hémorragie soit manifeste, externe, mixte, ou interne, brutale ou distillante, elle conditionne l'anémie aiguë clinique et biologique, alarmante ou progressive qui commande l'institution d'un traitement d'urgence global.

Ce syndrome se manifeste par un ensemble de faits qu'il importe d'apprécier rapidement, en surveillant sa progression tantôt brutale, tantôt indécise, avec ses périodes de rémissions trompeuses.

Son évolution nous conduit, avec Lévy-Solal à distinguer trois phases :

1° - Une phase de tolérance : malgré la perte sanguine, le pouls est légèrement accéléré, la respiration reste normale, la TA est pratiquement la même ; à peine pourra-t-on être inquiété par un baillement répété apparaissant spontanément. Cette phase peut durer plusieurs minutes, ou davantage... C'est la phase sthénique ou « tout paraît se passer comme si le système artériel adaptait sa contenance sanguine déficiente ».

2° - Survient ensuite la phase de seuil critique ou

d'alarme, progressivement ou brutalement, suivant le débit hémorragique ; l'état général de la malade faiblit ; cependant qu'elle accuse des troubles subjectifs : vertiges, bourdonnements d'oreille, soif d'air, inquiétude et angoisse manifestes.

Les signes cliniques objectifs sont alarmants : chute brutale de la tension artérielle, accélération du pouls et du rythme respiratoire.

Il est à noter que ce seuil est parfois rapidement atteint sans que la masse de sang perdu explique seule ces phénomènes d'alarmes.

3° - Enfin, l'évolution vers la phase asthénique est rapide.

Elle se traduit par un état de déséquilibre organique, caractérisé par :

— l'effondrement de la tension artérielle ;

— le pouls est très rapide, imperceptible, incomptable ;

— la respiration devient superficielle et rapide.

— Et c'est le collapsus ; la femme meurt dans un syndrome d'anémie bulbaire ou cérébrale avec parfois des crises convulsives terminales.

Le pronostic de ces hémorragies est difficile à établir car souvent devant l'hémorragie mixte, la quantité de sang est difficile à préciser, les signes objectifs peuvent être aggravés par l'état émotionnel et l'état de choc. Certains auteurs attachent aux variations tensionnelles une valeur pronostique très importante.

Plus encore que dans ces hémorragies massives et rapides, la numération globulaire et la formule sanguine signeront précocement le syndrome biologique hémorragique, en cas d'hémorragies fractionnées, répétées, à intervalles rapprochés, permettant ainsi d'instituer une thérapeutique précoce appropriée (anémie globulaire 1.500.000 ou 2.000.000 dinimution des plaquettes sanguines).

Devant ce tableau clinique, il faut rechercher à tout prix la source de cette hémorragie pour s'en rendre maître.

II. - L'hémorragie

Celle-ci externe ou mixte le plus souvent, est évidente, son débit sera facilement apprécié, l'examen local pratiqué immédiatement pourra permettre de préciser son origine.

Malgré les circonstances difficiles, il doit être rapide mais complet, parfois facile si l'hémorragie est externe, il s'avérera plus délicat si elle est interne.

a) L'inspection, souvent malaisée par l'abondance de l'écoulement permettra d'exclure une déchirure de la région clitoridienne, un éclatement de varice ou la formation d'un thrombus génital rupturé.

b) La palpation douce et méthodique vérifiera la tonicité utérine et la présence du globe rassurant ; elle appréciera également la hauteur utérine à divers examens.

Si l'utérus est gros, ramolli, irrégulier, augmentant progressivement de volume, principalement dans son diamètre antéro-postérieur, elle évoquera la possibilité d'une hémorragie interne.

c) Le toucher vaginal et l'inspection directe permettront de vérifier l'intégrité du col et du segment inférieur ; elles élimineront la rupture utérine basse.

En fait, si l'hémorragie se manifeste non seulement par un écoulement sanglant à la vulve, et par une modification anormale de l'utérus, d'une part, et si l'examen local a permis d'éliminer toute origine traumatique de la fillière pelvi-génitale d'autre part, la source de l'hémorragie sera limitée à l'aire placentaire : on est alors en présence d'une hémorragie essentielle de la délivrance que celle-ci survienne avant, pendant ou après l'expulsion du délivre.

Cette esquisse rapide du tableau hémorragique nous met en présence d'une hémorragie au cours d'un accouchement par voie basse.

La physiologie et la pathogénie nous permettront d'essayer de préciser les facteurs responsables de cette anomalie et d'y remédier.

Rappel du mécanisme de l'hémostase physiologique

C'est le phénomène essentiel de la délivrance qui permettra de conclure d'une façon définitive la dernière phase de l'accouchement.

Le décollement du gâteau placentaire et de ses membranes découvre une plaie utérine ou viennent s'aboucher les sinus utérins béants, avalvuvaires et largement déchirés par le clivage placentaire, il est nécessaire que la lumière de ces vaisseaux soit obstruée sinon l'hémorragie serait redoutable.

Deux processus physiologiques interviennent alors pour assurer l'hémostace utérine :

1° - Un processus local assumera l'hémostase provisoire d'emblée, celui-ci est en fait la symbiose de la parfaite mise en jeu de trois facteurs qui dépendent de la motricité utérine elle-même.

a) Rôle de la rétractilité utérine

Propriété inhérente de la fibre musculaire elle-même qui constitue le tissu utérin, elle va permettre à l'utérus relâché, après l'expulsion fœtale, de se « rétracter », amorçant ainsi le décollement du gâteau placentaire que la contraction viendra achever.

D'autre part, elle transforme les lacis musculaires périveineux formés par la disposition anatomique et le développement démesuré des fibres musculaires utérines lors de la gestation, en de véritables manchons rétractils, qui viendront étrangler « comme de véritables ligatures vivantes les vaisseaux restés béants (Pinard).

Cette rétraction, mise en jeu dès la vacuité utérine, phénomène momentané, n'est que provisoire. Si elle est le phénomène initial indispensable elle reste cependant insuffisante pour réaliser l'occlusion parfaite des gros troncs vasculaires.

b) Rôle de la contrastilité utérine

Essentiellement réflexe, elle représente l'expression phy-

siologique de la fibre utérine, c'est-à-dire tonicité et contraction.

Tributaire d'un stimulus nerveux, la tonicité ou contractilité élémentaire permanente pourrait définir l'état d'équilibre ou de repos appelé tonus basal par certains auteurs.

Celle-ci viendra s'allier à la rétractilité ; elle renforcera son action par la tension et la rénitence permanente qu'elle crée.

La contraction proprement dite, est la réponse passagère, intermittente, progressive, à une sollicitation variable que celle-ci soit exogène ou endogène.

Cliniquement, elle se manifeste du point de vue subjectif par la douleur caractéristique et, du point de vue objectif, elle est traduite par la contracture significative lors de la palpation abdominale.

Enfin, différentes méthodes ont permis de l'analyser par enregistrements graphiques et d'apprécier ainsi avec plus de précision ses modalités au cours de l'accouchement (histérographie des anciens auteurs Fabre, Demelin, ou tocodynamographie de Reynolds).

Les techniques plus récentes, mises au point par les auteurs sud-américains (rof. Caldeyro-Barcia, Prof. Alvarez, Dr J. J. Roseiro) sont basées sur l'étude des courbes des pressions intra-myométriques sur différents segments utérins et sur l'étude de la pression amniotique : celles-ci sont obtenues à l'aide de plusieurs électromanomètres reliés à trois ou quatre microballons introduits dans le myomètre par l'intermédiaire de sondes très fines, ou à l'aide d'une sonde de très petit diamètre dans la cavité amniotique à travers la paroi abdominale.

Ces méthodes nous apparaissent beaucoup plus précises que les précédentes et ont permis aux auteurs d'apporter les hypothèses suivantes : l'onde contractile au cours de l'accouchement est la résultante de trois composantes à effets dégressifs dont le centre d'émission se trouve soit à droite, soit à gauche au débouché des trompes de Fallope. Celle-ci se caractérise par :

1° - Sa propagation descendante ;

2° - La durée de la contraction qui va en diminuant au fur et à mesure que l'on s'écarte du centre d'émission ;

3° - Son intensité qui va en diminuant de haut en bas.

On conçoit que la contraction sera d'autant plus efficace que la coordination fonctionnelle entre les différents segments sera respectée.

— Schéma du dispositif enregistreur.

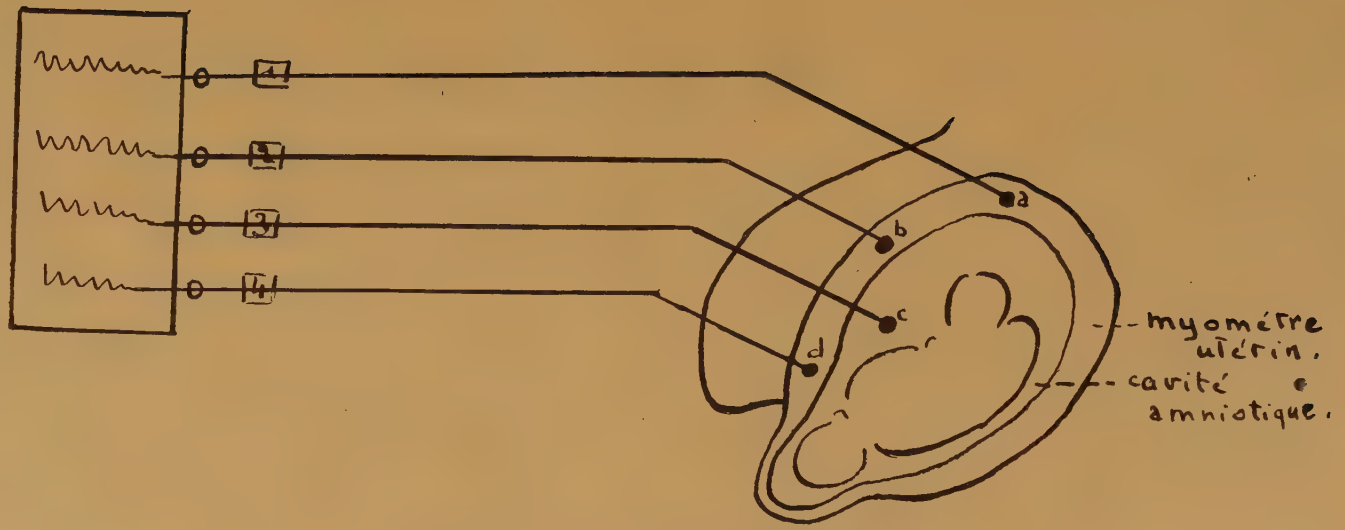
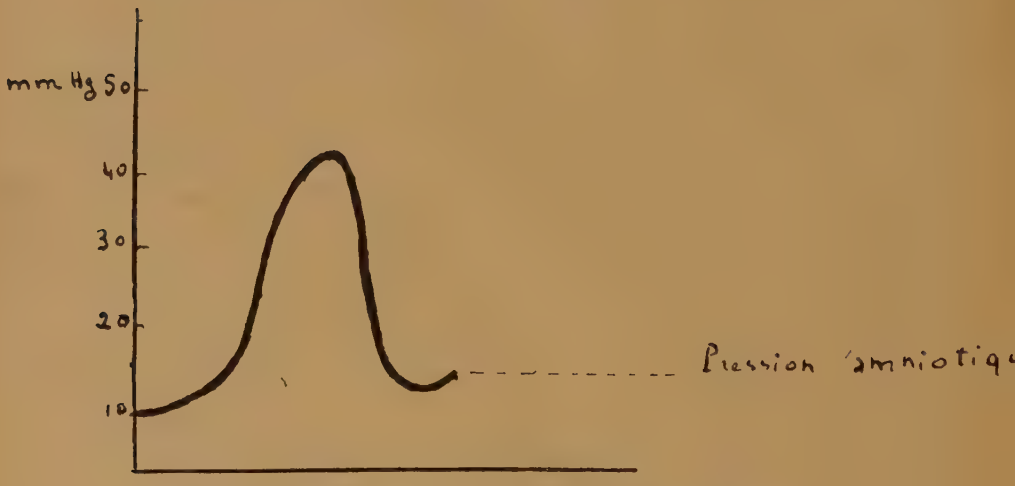


Schéma de la courbe de la pression intra-amniotique

La somme des activités des pressions intramusculaires provoque un fort accroissement de la pression abdominale ou amniotique jusqu'à 40 mm. de mercure.

La forme régulière du tracé et l'unique sommet de la courbe démontrent la bonne coordination entre les différentes parties de l'organe.

Le relâchement synchronique à tous les niveaux de l'utérus permet à la pression amniotique de retomber au niveau normal.



Dispositif d'enregistrement des pressions intra-myométriques et intra-amniotiques.

a - b - c - d : Microballons avec sondes très fines.
1 - 2 - 3 - 4 : Electromanomètres.

Son action prépondérante au cours de l'accouchement se continuera lors de la délivrance, où elle prépare le décollement placentaire ; puis elle complète ce dernier, comprimant le placenta, le vidant ainsi du sang fœtal attardé dans les vaisseaux villeux.

Les données récentes de l'anatomie et de l'histo-physiologie bien étudiée par Keippfer et Durante, nous permettent d'approfondir le mécanisme intime de la contraction et son action sur les « cœurs veineux ».

Ceux-ci comprennent quatre portions dont chacune aura un rôle propre lors de la contraction :

— Une région sphinctérienne, qui en se contractant contrôlera l'obstruction.

— Une région ampullaire, où stagne le sang, capable de se durcir entre deux contractions ; elle joue ainsi le rôle d'un organe érectile.

— Une région plus renflée, le bulbe, sorte de valvule qui, au cours de la contraction, devient un clapet pour tous les abouchements des veines avoisinantes.

— Une région très rétrécie qui se continue avec le reste du tronc veineux, qui, grâce à la disposition de ses fibres musculaires, se retrécie au point d'obturer la lumière du vaisseau ; sous l'influence de l'activité contractile, ces cœurs veineux enferment du sang dans leur cavité et obturent par leur bulbe tout le système circulatoire régional.

En fait, ils commandent par leur dilatation et leurs contractions toute l'hémostase utérine, et règlent également le débit sanguin au cours de l'hémorragie.

c) Rôle de la vaso-motricité utérine

Par son dispositif intrinsèque propre, sa disposition anatomique complète, et sa destinée physiologique, son rôle n'est pas négligeable. En effet, parois artériolaires, parois veineuses utérines, appareil ganglionnaire de Keippfer, appareil phéochrome de Frankenhausser, petits corpuscules sensoriels terminaux du col, constituent autant de centres et de relais vaso-moteurs dont le contrôle sera assuré par le sympathique abdomino-pelvien.

On conçoit facilement que, quelle que soit la cause : réaction du système nerveux à la vacuité utérine, réflexe vaso-constricteur au décollement du placenta, décharge de vaso-pressine ou d'adrénaline, ces phénomènes vaso-moteurs viennent s'ajouter au jeu des ligatures vivantes décrites précédemment (Caderas de Kerleau).

2° - Dans un deuxième temps, le processus général biologique sera responsable de l'hémostase définitive par l'établissement du caillot sanguin, son organisation et la réparation progressive de la brèche placentaire. Celui-ci est soumis aux lois de la coagulation sanguine.

Ce qui vient vicier le déroulement physiologique

Si, pour une raison variable, l'un des éléments du mécanisme physiologique est perturbé, le déroulement normal des processus locaux et généraux ne sera plus respecté ; ce désordre aura pour résultat le drame hémorragique.

A. - Anomalies du décollement placentaire.

1° - Un tissu utérin défectueux cicatriciel ou la caduque basale est amincie favorisera des adhérences entre placenta et caduque ; le décollement placentaire sera plus lent, difficile et pénible ; la rétractilité restera inefficace et l'hémorragie est inévitable. Ces modifications anatomiques sont le fait de traumatismes antérieurs (curettage après accouchement, perforation accidentelle, énucléation pour fibromes, césariennes corporéales).

Un degré de plus, la couche spongieuse est absente en partie, les villosités pénètrent à ce niveau directement dans la paroi utérine, réalisant « le placenta accréta », exceptionnel, il est vrai, mais source d'hémorragie souvent très grave.

2° - De même un placenta malade ou anormal quant à sa forme ou à son siège, pourra être cause de dystocie.

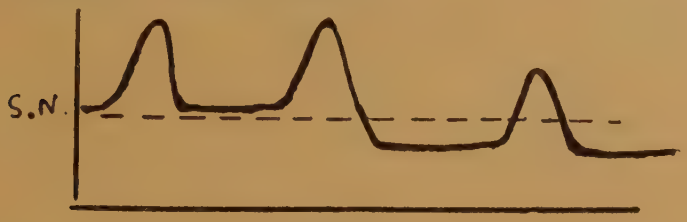
Son implantation latérale ou dans les cornes utérines risquera de modifier l'activité des contractions : Le placenta partiellement décollé se trouvera pris dans un entonnoir et entraînera une hémorragie ; également les cotylédons surnuméraires ou abhérents causeront des phénomènes analogues.

B. - Anomalies dues à la contraction utérine.

Elles sont mieux connues parce que plus fréquentes. Le muscle utérin souffrant, fatigué, ne pourra plus répondre aux sollicitations physiologiques habituelles, et restera inactif : « c'est l'inertie utérine » vraie due à l'atténuation des deux fonctions du muscle utérin, contractilité, rétractilité.

Cette inertie peut être complète : elle est caractérisée alors par une atonie totale de la paroi musculaire, l'utérus est mou, flasque et atone, et reste inexcitable aux petits moyens habituellement employés.

L'activité du muscle utérin s'inscrit sur un graphique en décrivant la courbe suivante :



Inertie vraie

S. N. : Seuil normal basal ou Tonus.

où l'on note que l'intensité et la durée est diminuée, les intervalles très longs et le seuil basal intercalaire reste fixe ou abaissé.

A un degré moindre, le muscle utérin soumis à des excitations mécaniques, physiques, pourra se contracter avec efficacité à nouveau : c'est l'hypotonie.

Parfois, la rétractilité gênée ou rendue inefficace par suite d'un décollement partiel, favorisera l'accumulation de sang épanché dans la cavité utérine ; ce qui provoquera une distension et un amincissement de la paroi, diminuant ainsi le pouvoir contractif de la fibre musculaire.

Dans ce cas, la contractilité est devenue nulle par défaut de rétractilité. Un excès de liquide amniotique ou une grossesse gémellaire qui provoquera une distension plus grande du muscle utérin aura le même effet.

L'inertie utérine est la conséquence de troubles variés. S'il est logique d'incriminer les facteurs constitutionnels (asthénie générale, développement insuffisant ou malformations des organes génitaux, débilité, ou au contraire obésité) il faut surtout penser aux causes locales.

Une lutte continue pendant le travail par suite d'un obstacle soit fœtal ou maternel (bassin trop étroit, col trop dur, difficilement dilatable) se terminera par un état d'inertie utérine qui se manifestera encore pendant la délivrance.

Un utérus surmené par un effort musculaire exagéré et répété (lors d'accouchements successifs) sera affaibli et lors de la délivrance, ses contractions ne seront plus assez puissantes pour conditionner le décollement placentaire. Il est évident qu'une atteinte du tissu utérin (tissu inflammatoire ou cicatriciel) ne sera pas favorable à une bonne contractilité.

Un utérus fibromateux amènera une perturbation dans le mouvement des ondes contractiles, gênée encore davantage par l'insertion placentaire : celui-ci ne se décollera qu'en partie et l'hémorragie provoquée favorisera encore l'hypotonie utérine préexistante.

Il était fréquent autrefois d'attribuer aux accouchements

infectés pendant la période de travail, la disparition progressive des contractions, perturbant le déroulement normal de la délivrance.

Enfin, malgré ces facteurs multiples, il est parfois difficile de reconnaître avec certitude l'origine de l'inertie utérine et d'expliquer par conséquent l'hémorragie.

L'anomalie peut se traduire par excès de la contraction utérine. Celle-ci se manifestera soit par une simple hypercinésie où, durée, intensité, fréquence, décontraction sont accrues, mais le seuil basal reste fixe ; cette hypercinésie est la réaction réflexe due à l'irritabilité de la fibre musculaire.

Un degré de plus et c'est la contracture ; les stimuli trop rapprochés ou arythmiques ne permettent pas une décontraction correcte, et aboutissent à une succession irrégulière des contractions qui ne rejoignent pas le seuil basal normal ; il s'ensuit une détente musculaire insuffisante, rendant inefficace les contractions. Le seuil basal intercalaire est au-dessus du niveau normal. Cet état d'hypertonie transitoire ou permanente constitue une « fausse inertie » qui sera éliminée en abaissant le seuil intercalaire, c'est-à-dire en réduisant l'irritabilité utérine.

Enfin, la contracture permanente aboutira à la tétanisation avec fixité de l'élévation du seuil basal.

Par suite d'une contracture, le placenta déjà en partie décollé, peut être retenue dans la cavité utérine, soit par un rétrécissement pathologique de la région de l'orifice interne. Il s'ensuivra l'enchâtonnement du placenta et l'hémorragie.

C. - Anomalies de la vaso-motricité utérine.

La morphologie et la physiologie du système vasculaire et vaso-moteur intrinsèque de l'utérus, exigent un équilibre total du tonus vago-sympathique. Si par le fait d'une dystocie neuro-végétative, le réflexe vaso-constricteur ne se déclenche pas en temps voulu, les sinus utérins continuent de saigner : c'est l'hémorragie par vaso-atonie.

De plus, lors de la délivrance, on constate un spasme physiologique des sinus utérins mis en jeu par le résultat d'actions veino-constrictives en rapport avec le décollement placentaire et avec les variations de pression locale. L'absence de se spasme peut être l'origine de certaines hémorragies.

Enfin, les vaso-moteurs situés sur toute l'étendue du système nerveux assurent la progression régulière du sang vers le cœur. Ils règlent l'équilibre circulatoire de la circulation de retour ; si par excitation mécanique ou nerveuse, il existe des troubles de l'automatisme régulateur de l'utérus, sa tonicité physiologique paraît alors incapable de rétablir par une vaso-constriction immédiate le cycle circulatoire ; le sang s'accumule dans les veines et surtout dans les grands lacs abdomino-pelviens et entraînent les phénomènes de choc.

Traitement

Les moyens généraux d'action auront pour but d'agir sur le syndrome général : l'anémie aiguë, conséquence de l'hémorragie.

Ils doivent être institués immédiatement et rapidement, car ils permettront l'attente d'un centre convenable nécessaire pour intervenir, ainsi que les préparatifs que demande une intervention chirurgicale. D'autre part, ils lutteront contre la spoliation sanguine, ils prépareront le terrain déficiant de la malade à supporter le choc hémorragique et la saignée permanente.

C'est encore à eux que l'on fera appel pour réanimer la malade alors que l'hémostase vient d'être garantie d'une façon définitive, et pour lui restituer la masse sanguine perdue, lui donnant les apports nécessaires pour la régénérer et assurer aux organes vitaux, cerveau et cœur, l'irrigation normale.

Les petits moyens ne sont pas négligeables :

— la position de Valleix, la tête étant placée plus bas que le reste du corps, facilitera l'irrigation cérébrale.

— les toni-cardiaques (caféine, camphre) seront utilisés couramment.

— l'installation précoce de sérum physiologique ou mieux, glucosé, injecté goutte à goutte, par voie sous-cutanée ou I. V. en quantité convenable, préviendront favorablement le choc consécutif à l'hémorragie.

Mais le moyen idéal reste évidemment la transfusion sanguine ; on ne saurait trop insister sur la nécessité de l'examen pré-natal, pratiqué dans les centres spécialisés, permettant ainsi d'éviter les accidents d'incompatibilité sanguine au cours des transfusions per-obstricales, par les groupages sanguins préalables des femmes enceintes, et la possibilité de mise en réserve de sang frais toujours adéquate.

La transfusion de sang frais peut être avantageusement remplacée actuellement par les plasmas tels que : le Dextran, le Subtosant, qui ont les mêmes propriétés que le sang frais et sont facilement supportés sans risque de choc par les malades.

La transfusion sanguine sera instituée suffisamment tôt,

dès les signes « d'alerte subjective » de Lévy Solal et Tzanck (accélération du pouls, de la respiration et chute de la T. A.), la surveillance clinique de la malade pendant la transfusion, l'importance de l'hémorragie, seront les facteurs qui guideront sur la quantité de sang que l'on devra transfuser ; dans les conditions actuelles, où les précautions de groupage sont facilement réalisées, la transfusion vient améliorer le pronostic de l'hémorragie de la délivrance d'une façon quasi constante, avec des résultats excellents.

Les moyens locaux auront pour but d'agir, avec beaucoup plus d'efficacité sur le syndrome local : arrêter l'hémorragie.

D'après le chapitre précédent, le mécanisme pathogénique de la délivrance est dû à trois sortes de facteurs dont il faudra tenir compte dans la thérapeutique :

— Le décollement partiel du placenta ;
— La dyskinésie de la fonction utérine ;
— Les troubles de la coagulation du sang.

A. - Une hémorragie survient alors que la délivrance vient d'être faite :

Elle se traduit cliniquement par un écoulement sanglant, un utérus flasque et mou, on constate une hypo-systolie concomitante ; devant un tel tableau on aura présent à l'esprit la phrase bien imagée de Demelin : « Détachez le cotylédon retardataire, et la rétraction devenue possible, va obturer les vaisseaux rompus. Vous aurez fermé le robinet. »

Le premier geste du médecin sera toujours le même, c'est-à-dire assurer une délivrance parfaite avec expulsion totale du placenta et des membranes ; la révision utérine lui en apportera la certitude.

Sa technique est simple. Pratiquée sous anesthésie générale, elle renseignera sur la rétention possible partielle du placenta ou d'un cotylédon adhérent, en même temps qu'elle en sera le traitement prophylactique. Les restes placentaires balayés et détachés par la main intra-utérine de l'accoucheur sont chassés dans le vagin ; la vacuité utérine permet enfin à la rétraction d'être efficace.

Soumise aux règles d'asepsie, elle offre peu de dangers secondaires, aussi est-elle couramment pratiquée et recommandée si l'expulsion du délivre nous a laissé un doute sur son intégrité.

B. - Une hémorragie est apparue avec son cortège de symptômes et la délivrance ne s'est pas faite.

Sans hésiter, il faut alors avoir recours à la délivrance artificielle, car elle seule permet à la vacuité utérine de récu-

pérer ses propriétés physiologiques, réveillant ainsi la contraction attendue ; c'est un acte chirurgical pour lequel toutes les précautions habituelles d'asepsie et de tranquillité opératoire seront requises, sa technique est classique et bien connue.

Ses résultats sont immédiats : la rétention placentaire qui empêchait le muscle utérin d'assurer son hémostase, est écartée, il suffira que de nouvelles contractions apparaissent pour parfaire le jeu des fibres musculaires, facilité par les médications appropriées comme l'injection intra-utérine chaude ou des dérivés de l'ergot de seigle aux propriétés connues.

Si simple qu'elle paraisse, la délivrance artificielle n'est pas exempte de difficultés : la rétraction de la cavité utérine est un obstacle que même l'anesthésie générale n'aidera pas toujours à vaincre ; malgré nos moyens anti-infectieux actuels, elle est parfois à l'origine d'infections du post-partum, d'autant plus facilement que l'état de la malade sans défense, faisant les frais d'une hémorragie, résistera plus difficilement à l'invasion des germes toujours possible ; enfin le clivage placentaire parfois difficile, est l'origine de petites lésions du tissu utérin lui-même ; plus rarement de perforations utérines.

Malgré ces inconvénients qui ne sont pas négligeables, la délivrance artificielle est une technique excellente, et mécanique qui supprime dans la plupart des cas la cause de l'hémorragie de la délivrance. De plus, la mise aux antibiotiques après délivrance artificielle évitera les complications autrefois si redoutées du post-partum et apportera un atout de plus pour entraîner la décision de l'acte radical.

Aussi reste-t-elle le traitement de choix dans l'inertie utérine, soit par atonie utérine, soit après enchâtonnement du placenta ou la main de l'accoucheur vaincra le spasme utérin. De plus, elle décollera les adhérences utérines, sources classiques de dystocie. Elle permettra en assurant la vacuité de l'utérus, l'utilisation des produits particulièrement efficaces pour exciter la contraction utérine.

Néanmoins, l'hémorragie peut continuer, l'utérus est pourtant vide (que la délivrance soit spontanée ou artificielle) ; la révision utérine a éliminé toutes les causes utérines, cependant l'utérus reste mou, ne se contracte pas, et la malade continue à saigner de façon inquiétante. C'est l'inertie utérine primitive ou secondaire, qui empêche la tonicité de remplir son rôle de façon efficace. Il faut à tout prix réveiller ce muscle atone, fatigué, épuisé, et lui redonner sa tonicité et sa contractilité responsable de la fermeture des sinus béants. Celles-ci sont influencées par divers agents

mécaniques, chimiques ou biologiques, utilisés avec plus ou moins de bonheur depuis longtemps.

Si l'injection intra-utérine chaude n'a plus beaucoup d'adeptes, la pratique du tamponnement intra-utérin nous est encore familière. Bien exécutée, ses résultats sont intéressants mais ne peuvent être que très temporaires.

La compression de l'aorte en cas d'extrême urgence, ou encore la compression des artères utérines suivant le procédé de Haenkel, pourra rendre service.

Faisant appel aux excitants chimiques, on a utilisé depuis longtemps l'ergot de seigle avec des résultats certains. On connaît maintenant parfaitement ses limites, ses indications et ses dangers.

Beaucoup plus séduisantes sont les méthodes actuelles qui ont pour but d'agir sur les propriétés du muscle utérin lui-même : celles-ci sont basées sur les propriétés pharmacodynamique de l'hormone post-hypophysaire, dont l'action démontrée par les endocrinologistes pourrait être une preuve de plus pour éclaircir le mécanisme de l'hémostase utérine spontanée.

L'hormone post-hypophysaire

HISTORIQUE :

En 1895, alors qu'Olivier Schafer et Horsel mettaient en évidence les propriétés vaso-pressives des extraits post-hypophysaires, Dale démontrait leur action sur le muscle utérin et sur la diurèse. En France, Parisot et Lucien confirmaient ces données dans un mémoire à l'Académie de Médecine dès 1910.

Belle et Hick utilisent la post-hypophyse en obstétrique pour combattre l'hémorragie de la délivrance. Dès lors, Aroons, de Londres, Rydes en Amérique, rapportaient leurs succès obtenus depuis l'emploi de la post-hypophyse.

COMPOSITION :

L'hormone post-hypophysaire ou extrait pituitaire, est complexe : elle renferme trois principes actifs : vaso-pressine, l'ocytocine et un principe agissant sur la diurèse.

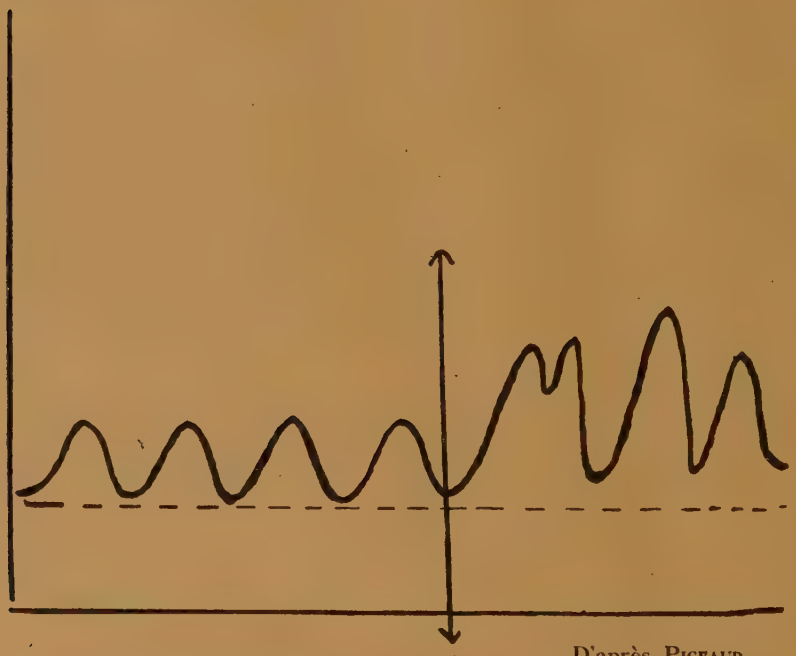
Les travaux d'Irving et Duvigneau, Potts, Gattacher, ont permis d'isoler l'ocytocine à l'état presque pur. C'est ainsi qu'on obtenait son extraction à partir de lobe postérieur de bœuf fraîchement prélevé, qui servait de base au tirage des extraits post-hypophysaires.

A l'heure actuelle, ces données représentent un intérêt certain pour l'histoire de l'hormone post-hypophysaire, mais seulement relatif dans la pratique obstétricale, car nous possédons de l'ocytocine synthétique, appelée syntocinon ; celle-ci est comparée au standart international ou à une poudre de lobe postérieur d'hypophyse d'activité équivalente.

MODE D'ACTION :

Quoi qu'il en soit, il est nécessaire pour comprendre son mode d'action, de suivre rapidement la physiologie de l'hormone post-hypophysaire. Celle-ci est élaborée et mise en réserve au niveau du carrefour hypo-thalamo-hypophysaire, clé de voûte de l'endocrinologie. Elle est diluée ensuite dans le courant sanguin et agit à distance sur l'organe récepteur, c'est-à-dire la fibre musculaire lisse. En particulier, son action sur le muscle utérin est bien significative : elle se manifeste par des ondes de contractions, de fibrillations,

ayant pour point de départ l'extrémité abdominale de la trompe pour se diriger ensuite de haut en bas vers le col utérin où elle s'arrête. A doses plus importantes, les contractions se poursuivent, augmentant la tension intra-utérine, si bien qu'elles peuvent provoquer un véritable état de tétanos incomplet. La courbe graphique illustrant l'effet de la post-hypophyse sur la contraction utérine chez la femme, présente l'aspect suivant :



D'après PIGEAUD.

Injection de 2 unités de post-hypophyse par voie intra-musculaire

Bien que la concentration de l'ocytocine dans le sang ne soit pas encore déterminée, on conçoit facilement que l'amplitude de l'augmentation du tonus utérin soit proportionnel à la dose employée.

Ces faits nous avaient été démontrés par les études pratiquées sur l'utérus de femelles cobayes : on prélève un fragment de corne utérine de cobayes non gravides, que l'on immerge dans une solution de Tyrode ; une extrémité de cette corne est fixée à la partie inférieure du récipient contenant un liquide nutritif, l'autre extrémité au levier du myographe ; on injecte 5 cc de solute hypophysaire renfermant 10 unités de post-hypophyse ; immédiatement le levier myographique inscrit une ligne ascendante indiquant l'augmentation du tonus et, ensuite, un plateau plus ou moins

ondulé, ondulations qui correspondent à l'apparition des contractions rythmées et qui persistent même après le retour du tonus à la normale.

Plus encore que la plupart des hormones, elle est intimement intriquée dans le tractus neuro-hypo-thalamo-hypophysaire : il est probable que des parcelles de substances hormonales cheminent entre les filets de la tige pituitaire et imprègnent directement les centres de commande. D'autre part, elle se déverse dans les capillaires qui, nés au niveau de l'hypophyse, s'épanouissent aux contacts des noyaux centraux. Une triple voie neuro-glandulaire encore mal élucidée présiderait à son mécanisme d'action.

A la lumière de la pathologie expérimentale, les expériences pratiquées sur la lapine nous apportent les faits suivants :

— la stimulation électrique de la zone infundibulaire au cours du post-partum, provoque la contraction utérine avec la même amplitude et le même rythme que pendant le travail.

D'autre part, après destruction de la zone infundibulaire par des lésions quelconques, la stimulation électrique de la région lésée ne peut provoquer l'excitation utérine malgré l'intégrité des voies spinales.

Enfin, après stimulation du vague, le sang de la veine jugulaire contient chez l'animal normal une substance ocytocique qui n'est pas retrouvée chez l'animal hypophysectomisé.

Mise en jeu dans la circulation par un mécanisme nerveux, l'ocytocine libérée agira sur l'utérus ; le degré de réaction de celui-ci dépend de plusieurs facteurs, en particulier du moment où l'excitation ocytocique arrive au cours du cycle reproducteur ; en effet, la présence des hormones ovariennes et placentaires, conditionne la sensibilité utérine : ainsi, pendant le cours de la grossesse, la progestérone ou les oestrègènes, dont le taux est élevé, agissant comme agents inhibiteurs du principe actif (l'expérience faite chez la lapine gravide montre au troisième jour après l'ovulation une sensibilité à l'ocytocine diminuée, puis inhibée après la constitution complète du corps jaune, alors que si les hormones du corps jaune sont modifiées pour une raison variable, la sensibilité à l'ocytocine est augmentée.) De même chez la femme enceine, l'ocytocine est sans effet au début de la grossesse, alors que juste avant le travail l'utérus y est particulièrement sensible.

Le rapport avec l'étude des courbes de taux d'élimination du prégnandiol paraît être un élément en faveur d'une hypothèse placentaire de la sécrétion post-hypophysaire.

De plus, les travaux de Suzor, Poli-Marchetti, Just, basés sur l'étude du pouvoir ocytocique sérique dans les accouchements provoqués, viennent approfondir les faits suivants déjà soupçonnés sur le mécanisme intime de la post-hypophyse :

Les courbes traduisant l'activité du pouvoir ocytocique de femmes enceintes mettent en évidence ces faits : il est difficile et même impossible que l'hormone post-hypophysaire ajoute seulement son pouvoir excito-moteur vis-à-vis du myomètre de la femme, à celui que le sérum possède avant l'injection ; la post-hypophyse aurait donc le pouvoir de mettre en mouvement, en fin de grossesse, un mécanisme beaucoup plus puissant qu'elle-même, comme si l'injection d'une certaine quantité de pitocine entraînait la sécrétion d'une quantité beaucoup plus importante de la même hormone. Il paraîtrait donc plus logique de penser alors que l'ocytocine stimule la sécrétion ou l'excrétion d'une substance non hypophysaire, que seule la précarité de nos moyens de discrimination portent à assimiler l'un à l'autre ; ainsi, le placenta, au sein duquel certaines substances ocytociques ont pu être détectées, pourrait être l'émetteur en cause.

L'hypothèse de l'origine placentaire des substances ocytociques retrouvées dans le sérum après injection d'ocytocine semble possible. Son mode d'action semble s'apparenter de près à celui des stimulines.

MODE D'ADMINISTRATION ET POSOLOGIE :

La posologie est un problème délicat, du fait de la difficulté à déterminer théoriquement la quantité liminaire nécessaire, étant donné que l'excitabilité de chaque muscle varie avec la femme, la longueur du travail... Bandler écrivait à ce sujet : « L'extrait pituitaire n'agit pas de la même manière sur toutes les parturientes, une petite dose pourra parfois avoir une grande action semblant déclancher un mécanisme à une cadence rapide ».

La première voie d'introduction utilisée par Bell et Aroons fut la voie sous-cutanée ou intra-musculaire. On injecte la dose de 5 unités, celle-ci se manifeste d'une façon certaine 10 minutes après son introduction dans l'organisme : les contractions, auparavant lentes et espacées, deviennent énergiques et durent environ 30 secondes.

L'intérêt de cette voie était si évident qu'elle suscita cette phrase de Ryde : « Depuis des années, mon habitude est d'avoir toujours une seringue à injection hypodermique, car c'est un moyen efficace de juguler une hémorragie et, par conséquent, elle doit faire partie du matériel de tout

obstétricien moderne ». Cette voie d'introduction, du fait de son action relativement lente à apparaître, sera employée avec profit pour les hémorragies de moyenne abondance et prolongées ; elle doit être utilisée sans retard dès que se manifeste l'inertie utérine avec hémorragie persistante. Elle sera par contre volontiers remplacée par une voie plus active lors d'une hémorragie immédiatement grave.

La voie intra-veineuse, que l'on a également utilisée, est intéressante, mais non exempte de dangers : en effet, l'introduction directe de post-hypophyse dans la circulation sanguine amène une vaso-constriction extrêmement importante générale, s'accompagnant d'un syndrome de choc, qu'il n'est pas toujours souhaitable de risquer chez une malade déjà très affaiblie par l'hémorragie.

On emploiera donc des solutions extrêmement diluées, par exemple 5 unités d'ocytocine diluées dans 20 cc. de sérum physiologique, que l'on injectera très lentement (5 minutes), en surveillant l'aspect de la malade de très près.

De plus son efficacité souvent passagère, l'impossibilité de la réaliser parfois chez la femme grasse, le fait qu'elle réclame la main d'un aide pendant que l'accoucheur pratique la révision utérine, limitent son emploi et ses indications, ses résultats étant analogues à ceux obtenus par la voie sous-cutanée.

Aussi lui préfèrera-t-on un mode d'introduction plus spécifiquement obstétrical : l'injection intra-utérine.

Injection d'hypophyse dans le muscle utérin par voie trans-abdominale

C'est Hersberg qui, en 1913, utilisa avec succès cette nouvelle voie d'introduction pour un cas de grande atonie utérine où l'injection préalable d'ergotine avait échoué. Il injecta dans la musculature utérine, à travers la paroi abdominale, 2 cc. d'extrait post-hypophysaire ; immédiatement, l'utérus devint dur, spériforme, et l'hémorragie cessa. Keller, Brindeau, Lantuejoul, introduisirent la méthode en France. Rawson en Angleterre et l'Ecole Allemande l'utilisent avec des succès quasi constants dès 1935.

Il convient d'utiliser d'emblée une dose suffisante : 10 unités internationales peuvent être injectées sans inconvénient. La piqûre doit être faite après expulsion du placenta, soit après une délivrance artificielle, soit après une révision utérine.

TECHNIQUES :

I. - La voie trans-abdominale

La vessie doit être vide, ce qui permet de sentir facilement sous la peau le fond utérin. On ramène la face antérieure de l'utérus sur la ligne médiane et l'on pique avec une aiguille intra-musculaire ordinaire, directement et perpendiculairement à la peau. Il n'y a aucun risque de blesser la vessie ou de traverser les intestins, ces organes ne se trouvant pas dans cet axe ; en effet, après la délivrance l'utérus atone est gros, mou et flasque et le fond est près de l'ombilic ; ses rapports avec les organes précités sont tels qu'il est pratiquement impossible de les léser.

La vessie est située en arrière de la symphyse pubienne, tandis que les anses grêles et le colon se trouvent au-dessus et en arrière de l'utérus.

Pendant l'injection, l'aiguille étant en place, on imprime avec la main des mouvements de latéralité à l'utérus, si l'aiguille suit ces mouvements, c'est qu'elle est bien en place ; on aspire pour être sûr que l'on n'est pas dans un

sinus, on pousse rapidement l'injection : on obtient ainsi une action puissante, efficace et quasi instantanée.

II. - La voie intra-cervicale

A l'aide de valves, on met en évidence l'aire cervicale, les lèvres de l'orifice interne du col sont saisies soit à l'aide de pinces de Museux, ou plus simplement entre le pouce et l'index ; on injecte alors directement à travers l'épaisseur du muscle utérin lui-même 10 unités de post-hypophyse.

Cette technique, plus simple encore que la précédente, ne présente aucune difficulté, aucun organe avoisinant n'étant susceptible d'être traumatisé pendant le trajet de l'injection.

INDICATIONS :

L'indication majeure de ce mode d'introduction est l'inertie utérine et son action constante mérite qu'elle soit utilisée et préconisée de façon systématique ; elle a l'avantage d'être simple et facile à réaliser en toutes circonstances et surtout elle ne s'accompgane pas des phénomènes de choc consécutifs à la voie endo-veineuse.

Sa contre-indication absolue est la présence de l'arrière-faix dans la cavité utérine ; un placenta décollé en partie serait alors emprisonné dans l'utérus par déclanchement d'une contraction.

A l'heure actuelle, cette méthode est utilisée avec des résultats constants et un regain d'actualité par les auteurs marseillais, comme en témoignent les observations qui vont suivre.

Observations

Nous avons relevé depuis 1953 les observations du service où l'hémorragie grave a nécessité une injection de post-hypophyse intra-cervical.

— Année 1953 —

N° 523.

Mme A..., âgée de 23 ans — entre dans le service le 26 septembre 1953 pour des hémorragies ayant débuté le 23 septembre et qui s'aggravent depuis ; en effet, le 26 septembre, elle perd connaissance et est transportée dans un état de collapsus cardio-vasculaire et d'anémie aiguë qui nécessite une transfusion et une intervention d'urgence.

Antécédents pathologiques : On note une tuberculose pulmonaire traitée par un pneumo-thorax en 1948 (abandonné en 1950, sa tuberculose étant stabilisée).

Pas de fausse couche.

EXAMEN A L'ENTREE : 26-9-53, à *12 h. :*

La malade est dans le coma, la T.A. est imprenable. Elle est mise en position de Trendenlenbourg immédiatement ; mais le collapsus vasculaire périphérique est tel que le cathétérisme I.V. n'est possible qu'après dénudation de la saphène droite.

L'examen obstérical montre : un utérus de 5 mois environ, mou au toucher vaginal ; le vagin est rempli de caillots, le col est haut situé, la dilatation est de 3-4 cm. et un toucher prudent permet de sentir un cotylédon dans le col.

Après passage de 200 cc. de sang frais, on constate que l'hémorragie utérine continue : car l'utérus augmente de volume et un écoulement sanglant apparaît à la vulve.

On intervient alors après avoir institué le traitement général suivant : (sang 400 g. - plasma 400 g. - dans lequel on fait passer phénergan, dolosal, largactil ; l'oxygène (O_2) est donné de façon discontinue).

— *13 heures :*

Simpson rapide à travers le col dilaté à 5 cm.

Ouverture des membranes, prise d'un pied et abaissement de celui-ci sans difficulté ; puis extraction du fœtus et évacuation rapide de l'utérus. Le placenta apparaît entier. On pratique aussitôt un méthergin I.V. qui n'amène aucune action sur l'utérus, qui reste mou, au milieu d'un tableau d'hypotonie musculaire générale.

On fait alors une injection intra-murale de post-hypophyse par voie vaginale, qui paraît être efficace pour arrêter l'hémorragie ; en même temps on garde la main en permanence sur l'utérus — 800 g. de plasma I.V. sont perfusés.

— *14 heures :*

La femme ne saigne plus. L'état général est meilleur, le pouls est perceptible et régulier à 120, la T.A. est remontée à 10 ; l'utérus est dur.

— Année 1954 —

N° 122.

Mme K..., âgée de 35 ans, entre dans le service le 9 mars 1954 ; il s'agit d'une multipare, 6 grossesses à terme, 6 enfants vivants.

7me grossesse actuelle.

EXAMEN A L'ENTREE : 9-3-54, à *18 h. 15 :*

T.A. 11-7 - Alb. 0 - H.U. 34 - dilatation 5 cm. - poche des eaux intacte.

Présentation : O I D P amorçée - BC + - spartéine 0,20.

— *19 heures :*

Rupture artificielle de la poche des eaux.

— *19 h. 10 :*

Dégagement en O P - accouchement spontané d'un enfant vivant de 3 kg. 200 - méthergin I.V. - fait à la sortie des épaules.

— *19 h. 25 :*

Délivrance naturelle ; à ce moment-là, hémorragie de la délivrance de 500 g. environ. La révision utérine ramène un placenta découronné avec absence de chorion. La révision utérine est pratiquée sans trop de difficulté, le lambeau de chorion adhérait à l'endomètre corporéal.

Cependant, après cette manœuvre, l'utérus reste mou et la malade continue à saigner de plus en plus, *malgré 10 unités de post-hypothyse* et gynergène faites par voie *sous-cutanée.*

Etant donné l'hémorragie, un poing fermé est laissé dans l'utérus et on pratique avec une main abdominale un massage léger, puis compression par lien de Maubourg-Trendelenbourg.

C'est alors qu'on injecte directement dans le col 10 unités de post-hypophyse.

Immédiatement l'hémorragie s'arrête définitivement et l'utérus se durcit. Bon globe de sûreté.

— *20 heures :*

T.A. maxima 6, minima imprenable. Le pouls est mou et rapide, les extrémités sont froides, on assiste à un syndrome de choc hémorragique.

Perfusion de sérum - réchauffement de la malade - la T.A. est remontée à 8.

— *21 h. 45 :*

Transfusion de sang - T.A. 8 - globe de sûreté persiste - pas de perte de sang.

— *23 heures :*

T.A. 11-6 - pouls régulier, bon globe utérin - perfusion de sang frais et sérum physiologique - en tout 1 litre.

Mise aux antibiotiques pendant les suites de couches.

— Année 1955 —

N° 537.

Mme W..., âgée de 42 ans - multipare (7 enfants vivants, dont 1 mort-né - Rh - prématuré ; en 1952 à l'accouchement du 5me enfant, hémorragie de la délivrance ayant nécessité une transfusion).

La grossesse actuelle a évolué normalement - on signale seulement une tension artérielle à 15-8 et quelques varices vulvaires aux membres inférieurs.

EXAMEN A L'ENTREE : 25-9-55, à *16 h. 30 :*

T.A. 15-8 - H.U. 36 cm. - l'utérus est hypertonique - la dilatation est complète, mais la poche des eaux est intacte. Il s'agit d'une présentation du sommet engagé.

— *17 h. 10 :*

Rupture des membranes avec issue de liquide teinté de méconiun.

Etant donné les contractions utérines intenses, on fait un dolosal.

— *17 h. 30 :*

La tête ne descendant pas on décide une application de forceps en O I D A ; extraction simple en O P ; l'enfant est mort-né par rupture du cou, au cours des manœuvres extractives.

Après extraction du fœtus, méthergin I.V. ne paraissant pas agir.

— *18 h. 30 :*

La délivrance artificielle est pratiquée, car la femme saigne abondamment.

— *19 heures :*

Pouls presque incomptable - T.A. effondrée, méthergin I.V. - *hypophyse locale intra-cervicale. Après avoir pratiqué une révision utérine, ayant ramené caillots et débris placentaires.*

Sang perdu : 2 litres 1/2.

— *19 heures :*

Pouls presque incomptable - T.A. effondrée, méthergin I.V. - hypophyse locale intra-cervicale.

Après avoir pratiqué une révision utérine, ayant ramené caillots et débris pacentaires.

Sang perdu : 2 litres 1/2.

Choc intense nécessitant pressyl et solucamphre, syncortil, sérum 1 litre - dextran 500 g. - plasma 450 g.

On ne pratique pas de transfusion de sang frais à cause d'un choc transfusionnel antérieur.

— *20 heures :*

Pouls prenable - T.A. maxima 7.

— 21-9, à *4 heures :*

T.A. 12,5 - 8.

Suites de couches normales, légèrement fébriles.

— Année 1956 —

N° 823.

Mme J..., âgée de 44 ans - entre dans le service pour début de travail.

Antécédents obstétricaux : un avortement en 1947, suivi de curetage, un enfant en 1948 - accouchement normal.

La grossesse actuelle a évolué normalement.

EXAMEN le 21-12-1956, à *10 h. 30 :*

T.A. 12-7 - Alb. 0 - H.U. 32 cm. - dilatation 6 cm. - la poche des eaux est rompue.

Présentation en O I G A engagée - BC +.

— 11 h. 30 :

Dilatation complète, tête mal fléchie - la malade reçoit deux unités de post-hypophyse car les contractions sont insignifiantes.

— 12 h. 30 :

Etant donné l'arrêt de travail, on pratique une application de forceps dans le diamètre oblique droit ; on fait une rotation suivie d'une deuxième prise directe — également en O P.

Accouchement d'un enfant vivant de 3 kg. présentant une corculaire autour du cour ; on pratique méthergin I.V. après expulsion.

— 15 h. 10 :

Etant donné que la délivrance ne se fait pas et qu'apparaît des caillots abondants à la vulve, on décide la délivrance artificielle : le placenta est retenu dans la corne droite par une adhérence intime des membranes à l'utérus.

La malade reçoit 10 unités de post-hypophyse par voie intra-musculaire.

En attendant son action, on garde la main dans l'utérus puis le poing fermé pusqu'à l'apparition de la rétraction utérine.

On injecte 15 unités de post-hypophyse dans le col utérin, on constate l'arrêt immédiat de l'hémorragie.

Nous citerons à part cette observation personnelle que le Professeur Chosson a bien voulu nous donner, car elle met en évidence l'efficacité immédiate de l'injection locale de post-hypophyse.

M^me^ X... est multigeste - deux enfants en bonne santé - 3^me^ grossesse actuelle.

Depuis le début de cette grossesse, manifestation d'endométrite hémorragique avec hémorragie à répétition.

Juillet 1956 : 5^me^ mois de grossesse, avortement spontané, avec expulsion d'un fœtus mort-né pesant 500 g. suivi d'une hémorragie très abondante et alarmante : *on injecte immédiatement 10 unités d'hypophyse dans la lèvre antérieure du col.*

Arrêt immédiat de l'hémorragie.

Suites normales.

TABLEAU RECAPITULATIF

concernant les hémorragies de la délivrance des années : 1953 - 1954 - 1955 - 1956

relevées dans les SERVICES DE LA MATERNITE (Hôpital de la CONCEPTION)

Année	Nombre d'accouchements	Hémorragies de la délivrance	Pourcentage	Enhatonnement placenta	Inertie utérine	
					Rétention avec D. A.	secondaire
1953	697	38	5,5 %	0	7	31
1954	713	31	4,4 %	2	2	27
1955	710	23	3,2 %	1 (?)	3	19
1956	845	28	3,3 %	0	9	19

Ce tableau met en évidence les faits suivants :

La diminution notable des hémorragies survenant au cours de la délivrance depuis les années 1953, malgré le nombre croissant d'accouchements.

Il est intéressant de constater que cette diminution coïncide avec l'arrivée des nouvelles thérapeutiques prophylactiques ; ainsi, le dernier dérivé de l'ergot de seigle, le méthergin, dont l'action sur le muscle utérin lui-même est connue depuis longtemps, a été employé dans le service dès 1953, à titre curatif.

Mais son emploi systématique à titre phophylactique et son mode d'administration par voie intra-veineuse immédiatement après la sortie des épaules de l'enfant, lors de l'accouchement par le sommet, a été pratiqué dès 1954.

Celui-ci est fait aussi bien chez la multipare que chez la primipare au travail lent et pénible, et nous a apparu particulièrement efficace dans la prévention de l'hémorragie de la délivrance. De plus, nous pensons utile d'insister sur le fait que la quantité de sang perdu, si elle dépasse le taux classique de 500 g. est rarement supérieure à 800 g. en 1956, alors qu'en 1953 près de la moitié des hémorragies de la délivrance était supérieure à 800 g.

Années	Nombre d'hémorragies	Hémorragies de 5 a 800 g.	Hémorragies supérieures a 800 g.
1953	38	22	16
1954	31	21	10
1955	23	15	8
1956	28	20	8

Le dirigisme et la surveillance de l'accouchement mettant en œuvre une thérapeutique appropriée au bon fonctionnement de l'utérus et à la symbiose des forces du moteur utérin, rentrent également pour une part certaine dans l'amélioration de la délivrance (usage des anti-spasmodiques et ocytocines à doses convenables).

Nous avons recherché parmi ces observations les facteurs pathogéniques d'ordre général et local qui auront pu favoriser l'hémorragie de la délivrance.

CAUSES GENERALES :

La multiparité semble bien prédisposer à l'inertie utérine et être responsable de l'hémorragie. En effet, 60 % sont des multipares.

A titre exceptionnel, une cardiopathie sera signalée dans les antécédents (une sur 120).

Beaucoup plus fréquemment il existera dans les antécédents une hyper-tension artérielle qui aura favorisé une anomalie placentaire (15 sur 120).

CAUSES LOCALES :

L'enchâtonnement du placenta est rare, il nécessite une délivrance artificielle qui sera radicale. Nous l'avons observé alors 3 fois sur 120.

D'autre part, il semble que les curetages pour avortements spontanés ou provoqués ne sont pas sans endommager plus ou moins l'endomètre utérin ; en effet, on retrouve dans les antécédents nombre de fausses couches suivies de curetages (15 sur 120). Enfin, des manifestations d'endométrites hémorragiques au cours de la grossesse prédisposeront aussi à l'hémorragie.

Mais il faut noter que bien souvent on ne retrouve aucun passé pathologique, ni général, ni gynécologique, susceptible de faire prévoir une hémorragie au cours de la délivrance.

Conclusions

Ce travail comporte l'étude des hémorragies de la délivrance par voie basse.

Un rappel physiologique et pathologique de l'hémorragie nous a amené à préciser les causes de celle-ci.

Les différents traitements envisagés ont été rappelés, et plus particulièrement l'emploi de l'hormone post-hypophysaire intra-cervical.

Les observations relevées dans le service nous permettent, à ce sujet, de conclure :

1°) l'injection intra-cervicale du lobe postérieur à l'hypophyse lors des hémorragies graves a un effet constant, immédiat et efficace ;

2°) l'étude des statistiques faites au cours des quatre dernières années (1953, 1954, 1955, 1956), concernant toutes les hémorragies observées à la Clinique Obstétricale, ont pour but de mettre en évidence l'apparition beaucoup moins fréquente de l'hémorragie de la délivrance depuis ces deux dernières années.

Cette diminution importante semble être due à deux facteurs :

1°) le traitement prophylactique des hémorragies de la délivrance par l'emploi du méthergin ;

2°) la surveillance médicale pré-natale plus rigoureuse ainsi que le dirigisme de l'accouchement.

Vu et permis d'imprimer
Aix, le
Le Recteur :
Signé : J. BLACHE.

Lu et approuvé
Le Président du Jury :
Signé : CHOSSON.

Vu et approuvé
Le Doyen :
Signé : G. MORIN.

Bibliographie

BERKOW. — *Obst. et gyn.,* New-York 1953. - Le traitement endocrinologique de l'hémorragie utérine.

BERUTTI E. — *Pratique Médicale Française* 1936 - n° 1.715. - Prophylactie et traitement des hémorragies consécutives à l'opération césarienne ou à l'accouchement par injection intra-veineuse d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse.

BOGAERT R. & Coll. — *Acta Clin. Belg., mai-juin* 1953, n° 8 - n° 3 - 362-369. - Décollement prématuré du placenta, syndrome hémorragique et insuffisance rénale aiguë du post-partum. - Essai pathogénique.

BOHLER et REILLES M. — *Gynécologie et obstétrique,* 1934 - 5.593. - Suppression du tamponnement utéro-vaginal au profit de la révision utérine combinée à l'injection intra-veineuse d'hypophysine.

BOSCH et O. KASER. — *Journal Suisse de Médecine,* n° 86, p. 229 - 233 (1956). - L'ocytocine en obstétrique (essai avec la syntocinon hormone synthétique).

BRETEGNIER R. — *Revue Française Gynécologique et Obstétrique,* 1955 - 30. - Considérations pratiques sur l'emploi du lobe postérieur d'hypophyse au cours de certaines interventions intra-utérines.

BROCHIER et NEUMAN. — *Presse Médicale,* n° 60 - 14 juin 1952. - Prophylactie des hémorragies habituelles de la délivrance.

CADERAS DE KERLEAU. — *Sud Médical et Chirurgical* - octobre 1944. - Hémorragies de la délivrance par vaso-atonie.

CADERAS DE KERLEAU - DURAND - CAZALIS. — *Bulletin Fédéral Soc. et Obst.* 1953 - n° 5 - n° 2. - Méthylergobasine et hémostase utérine.

CAMERON. — *Le lobe postérieur d'hypophyse* - page 319. - Les récentes découvertes d'endocrinologie.

CALLEYRO - BARCIA - ALVAREZ - POSEIRO. — Montévidéo. - Contractions normales et anormales de l'utérus pendant l'accouchement.

DELERUE et COURTIN. — *Bulletin Féd. Soc. Gyn. Obst.* 1953 - 5 n° 5582-584. - Prophylactie et traitement des hémorragies de la délivrance par le méthergin.

DEMELIN. — La contracture utérine.

DARO A.-R. et COLLAL. — *Amer. Journ. Obstr. Gyn.* 1955 - 70 (6), 1358. 64 - 1.163. - Traitement de l'hémorragie de la délivrance par l'administration prolongée d'ocytocine.

DARO A.-R. et COLLAL. — *Amer. oJurn. Obstr. Gyn.* 1955 - 70 (6), 1358. Le dosage adéquat de pritocine dans le traitement de l'atonie utérine au cours de la délivrance.

DEYRIST. — Thèse Médicale 1935 - Paris. - Traitement rapide des hémorragies de la délivrance par les injections intra-veineuses de post-hypophyse, combinées à la révision utérine.

DUPERROY. — *Gyn. et Obstr.* 1935. - Innervation du col utérin chez la femme.

DIECKMANN W. - PORMAN J.-B. - PHILLIPS. — *Am. Journ. Onstr. Gyn.* 1950 - 60 - 655. - Effets des infections intra-veineuses d'ergoflovine et solution d'extrait du lobe postérieur d'hypophyse lors de la délivrance.

GINGLIER A. — *Bulletin Médical* 1947 - 61 - 21 - 307. - L'injection intra-veineuse du lobe postérieur d'hypophyse dans le traitement des hémorragies de la délivrance causées par l'atonie utérine.

HASLEY. — *Am. Journ. Obstr. & Gyn.*, janvier 1953 - p. 97-99. - La durée du 3me stade du travail.

HERLATU. — *Bulletin Féd. Soc. Gyn. et Obstr.* 1954 - p. 168. - Hypoth. et hypophyse.

HUGHEDSON. — *Journal of Obstr. & Gyn.* Décembre 1952 - 763 - 76. La structure de la fibre musculaire du col et ses changements pendant la grossesse et le travail.

JAMAIN - LEGROS. — *Presse Médicale*, n° 60. - 20 décembre 1952 - page 1732. - Extrait de post-hypophysaire intra-veineux dans le traitement des hémorragies de la délivrance.

KIEFFERX. — Recherches sur l'appareil hémostatique de l'utérus de la femme. - *Archives mensuelles d'Obstétrique et de la Gynécologie.* Paris, 1919.

KELFFER. — *Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, 1932. - Système neuro-végétatif de l'utérus humain.

KELLER - KELLER B. — *Maroc Méd.* 1952 - 31 - 330 - 930. - Méthode efficace et rapide pour juguler les hémorragies graves de la période de la délivrance.

KONZEIT - BERDE - CERCETTI. — *Journal Suisse de Méd.* n° 86 - pp. 226-228, 1956. - Le syntocinon, hormone uréotonique du lobe postérieur de l'hypophyse.

KREIS. — *Bull. Féd. Soc. Gyn. et Obstr.*, 1953. — Démonstrations graphiques des réactions utérines à la post-hypophyse au cours de la période de dilatation.

LACOMBE M. — *La Méd.*, 1935 - 16 (5) - 282. - Sur certaines hémorragies incoercibles de la délivrance.

LEIZINGER. — *Obstr. Gyn.* 1953 - 75 - 1961 - 1966. - Prophylactie par le méthergin des complications de la délivrance.

LEIZINGER E. et PRESINGER H. — *Schveiz. Med. Wschr.* 6 mars 1954, 84 - n° 10. L'accouchement sans prophylactie de méthergin ; un progrès dans la lutte contre les complications du post-partum.

LELORIER V. — *La Méd.*, avril 1956, n° 5. - A propos des hémorragies de la délivrance.

LELORIER V. — *Méd.* 1936 - 50 - 508. - Quelques considérations cliniques et thérapeutiques à propos des hémorragies de la délivrance.

LEVY - SOLAL E. - SUREAU M. — *P. M.* 1936 - 85, 1650 - 89, 1721. - Etude physio pathologique des hémorragies obstétricales.

LEYTON. — Les endocrines en théorie et en pratique.

LETESSIER. — Thèse Paris 1952. - Contribution à l'étude de la perfusion d'extrait post-hypophysaire pendant le travail.

MAYER - SAHY - BUGNARD - VERGEYLEN. — *Semaine des Hôpitaux de Paris* - 22 juin 1954, n° 40. - Les indications de tartrate de méthylergobasine, au cours de la délivrance, de la césarienne, du curetage et des suites de l'accouchement.

MONGARDIEN. — Thèse Méd., Paris 1939. - Post-hypophyse et hémorragies de la délivrance.

PIGEAUD. — Physiologie de l'utérus.

REYNOLDS. — 2me Edition, Hocler édit. New-York 1949. - Physiologie de l'utérus.

REYNOLDS - WATMAN - DELVON. — *Amer. Journ. Obstr. Gyn.* 1950, page 1062. - Physiologie de l'utérus.

SAINT-MARTIN. — Thèse Montpellier, 1945. - Les hémorragies de la délivrance par troubles de la vaso-motricité utérine.

SCHNEEBERG. — *Obstr. and Gyn.* New-York, Feb. 1953.

SERMENT & ODDO. — *Bull. Féd. Soc. Gyn. et Obst.* 1953, pp. 372 - 375. A propos de l'extrait de l'hormone post-hypophysaire au moyen de perfusion intra-veineuse.

STRULOVICI. — Thése Méd. 1936, Paris. - Injection de post-hypophyse dans le muscle utérin à travers la paroi abdominale en cas d'hémorragie de la délivrance.

SUZ - JURST - POLI - MARCHETTI - LEGROS. — *Gyn. et Obstr.*, 1953, p. 290 - 293. - Etude du pouvoir ocytocique sérique au cours des accouchements provoqués (l'ocytocine est-elle une stimuline ?)

THIVOLLE. — Le traitement actuel des hémorragies et de l'atonie interne au cours de la délivrance par la révision de la cavité interne combinée à l'injection intra-veineuse d'extraits post-hypophysaires.

TURNER. — Général Endrocrinologie - pages 435 - 437.

VARANGOT - COTE - YBERT - LEGROS. — Utilisation des extraits post-hypophysaire en perfusion lente, continue dans le traitement des dystocies fonctionnelles au cours du travail.

VERMELIN - RIBON. — *Encyclopédie Obst.* 5064. - Anomalies de la contraction utérine et de la dilatation.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.